

AMIBIASE HEPATO-COLIQUE SURAIGUE A PROPOS D'UN CAS

CASANELLI J.M., KELI E., N'DRI J., ATSEPI N., MOUSSA B., BLEGOLE C.,
BOHOUSOU E., N'GUESSAN H.A.

*Service de chirurgie générale, digestive et endocrinienne
(Pr H.A.N'GUESSAN) BP. V 3 CHU de Treichville-Abidjan.*

Tirés à part, à adresser au Dr CASANELLI J.M.- Maître Assistant.

04 BP 644 ABIDJAN 04 Rép. Côte-D'Ivoire Tel : (225) 21.26.24.55 Fax : (225) 21.25.28.52

RESUME

Les auteurs rapportent chez un ivoirien âgé de 27 ans, une observation d'amibiase colique maligne à forme bipolaire qui s'est révélée par un tableau d'hépatite aiguë associé à un syndrome général toxi-infectieux avec troubles de la conscience.

L'intervention chirurgicale a consisté en une résection iléo-cæcale segmentaire avec double dérivation par iléostomie - colostomie et drainage de l'abdomen. L'évolution a été favorable après hospitalisation en unité de soins intensifs.

MOTS CLES : *Amibiase – amibiase colique maligne – abcès suraiguë du foie*

INTRODUCTION

L'amibiase hépaqto-colique suraiguë constitue une des formes rares et graves de l'amibiase maligne caractérisées par une double localisation colique et hépatique et une évolution presque toujours mortelle (1).

Nous rapportons une nouvelle observation chez un ivoirien.

OBSERVATION

K.S., âgé de 27 ans, sans antécédent particulier, a présenté de façon brutale le 25/08/1999 une fièvre chiffrée à 39°C.

Admis le même jour, au centre médico-chirurgical de Biétry, l'examen clinique confirmait l'hyperthermie chez un sujet anxieux, asthénique et surmené, ce qui a motivé son hospitalisation avec un traitement à base de sels de quinine en perfusion durant trois jours.

Le 29/08/1999, au lendemain de sa sortie de la clinique, le patient a présenté un ictère cutanéomuqueux accompagné de céphalées, d'insomnie nocturne et de douleurs abdominales diffuses mais prédominant à l'hypochondre droit.

Un bilan biologique demandé en ambulatoire a montré : un taux de globules blancs normal et une augmentation du taux des transaminases dix fois supérieures à la normale.

Le sérodiagnostic de Widal et Félix était négatif.

Le malade a bénéficié d'un traitement antibiotiques par amoxicilline-métronidazole comprimés associé à du sylimarine pendant trois jours qui n'améliora pas son état.

Au 6^e jour de sa maladie, sont apparus un ballonnement abdominal progressif et une diarrhée glairo sanglante.

Le 4 septembre 1999, le patient a présenté des troubles de la conscience à type d'obnubilation et de désorientation temporo spatiale qui ont nécessité son transfert au centre médico-

chirurgical de Biétry où le malade sera admis en réanimation.

L'examen à l'entrée a montré :

Au plan général : un patient ictérique avec pâleur conjonctivale ; la température était à 39°C, la TA à 70/60 mm Hg ; le pouls à 120 battements/mn.

Au plan digestif : l'abdomen était distendu, sensible dans son ensemble et tympanique à la percussion avec une discrète hépatomégalie.

Le toucher rectal notait une absence de béance anale et de douleur au cul de sac de Douglas avec cependant présence de sang rouge mêlé à des selles au doigtier.

L'examen neurologique montrait un malade obnubilé sans signe de localisation.

Devant ce tableau, les diagnostics d'hépatonéphrite infectieuse et de dysenterie amibienne ont été évoqués. Une réanimation hydroélectrolytique comportant oxygénothérapie, antibiothérapie massive par voie I.V (Céfotaxime-Métronidazole) et Ranitidine, L.ornithine-alpha Cétoglutarate (ornicetil®) a été entreprise.

Un bilan biologique complémentaire a été demandé. L'hémogramme montrait une anémie hypochrome microcytaire à 7g/dl. Il existait une perturbation de la fonction hépatique avec : effondrement du taux de prothrombine à 31%, élévation des taux de bilirubine libre et conjuguée respectivement à 51,6 mg/l et 118,89 mg/l.

L'urée et la créatinine sanguine étaient à 2,37 g/l et 20,68 mg/l. Le cliché de l'abdomen sans préparation(face debout) a mis en évidence des niveaux hydroaériques de type grêlique sans image de pneumopéritoine.

L'échographie abdominale était en faveur d'un plastron appendiculaire avec épanchement liquidien dans le cul de sac de Douglas. L'examen clinique a noté une normalisation de l'état de conscience du malade, de la température et de la tension artérielle.

L'abdomen est resté cependant distendu et sensible dans son ensemble avec un maximum d'intensité à la fosse iliaque droite et à l'hypochondre droit.

La sérologie amibienne était fortement positive au 1/1280e.

Le 7/09/99, soit trois jours après son hospitalisation en réanimation, le malade a présenté brutalement des rectorragies de moyenne abondance avec altération de l'état général.

L'examen clinique a retrouvé un patient agité et obnubilé avec des conjonctives très pâles et un ictère franc. La température était à 38°C, la tension artérielle à 90/50 mm Hg, le pouls à 115 battements/mn. L'abdomen toujours distendu était devenu très sensible avec une défense généralisée.

La numération formule sanguine demandée en urgence a objectivé une anémie aiguë à 5 g d'Hb ayant nécessité une transfusion de 1 litre de sang iso groupe.

Devant ce tableau d'hépatite aiguë associé à un syndrome recto-colique dysentérique, un ballonnement abdominal et un syndrome général toxique infectieux avec troubles de la conscience, le diagnostic d'amibiase hépato colique suraiguë a été évoqué et l'indication opératoire a été posée en urgence.

L'intervention a été précédée d'une réanimation hydroélectrolytique à base de sang iso groupe et rhésus et de macromolécules.

L'opération pratiquée le 09/09/99 par le professeur N'Guessan, par laparotomie médiane sus et sous ombilicale a confirmé le tableau de péritonite généralisée prédominant à la fosse iliaque droite avec présence de selles, de sang digéré et de fausses membranes.

L'exploration de l'abdomen révélait une double perforation du caecum, le reste du colon était sans particularité. (Figure 1)

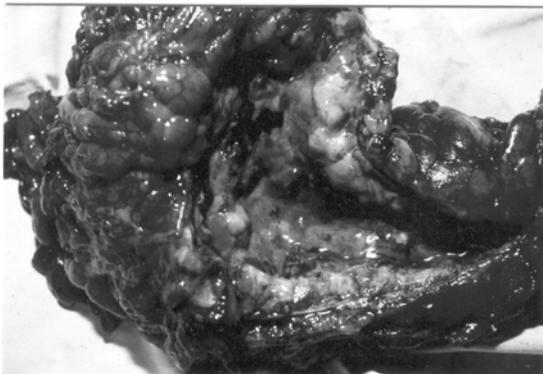


Figure 1 : Pièce opératoire montrant un épaississement important de la paroi du caecum avec des zones de gangrène et nécrose

Au niveau du foie, on observait de multiples abcès infracentimétriques non collectés localisés au lobe droit. La vésicule biliaire, la rate, le grêle et le

rectum étaient normaux.

Il a été réalisé une résection iléo-caecale segmentaire emportant les lésions, terminée en iléostomie-colostomie suivie d'une toilette abdominale et d'un drainage par lame de delbet et drain de MICKULICZ.

L'étude histologique de la pièce opératoire était en faveur d'une amibiase colique maligne dont la paroi était le siège de zones d'abcès, de nécrose et de perforation.

Les suites opératoires ont été simples sous triantibiothérapie par : Céfotaxime - Péfloxacine - Méttronidazole et prévention des thromboses veineuses profondes par Enoxaparine.

La reprise du transit est intervenue à J₄ post opératoire. L'alimentation a été autorisée à J₈.

A J₉, on notait une suppuration pariétale abdominale ayant nécessité des pansements biquotidiens et une suture secondaire à J₁₄. le rétablissement de la continuité a été réalisé 2 mois plus tard par anastomose iléo colique terminale.

Revu 3 mois après sa sortie, le malade présentait une prise pondérale d'environ 15 kg, la sérologie amibienne était positive au 1/600e.

Revu 6 mois plus tard, le patient présentait tous les stigmates cliniques et biologiques de la guérison...

COMMENTAIRES

L'amibiase hépato colique suraiguë est une évolution relativement rare de l'amibiase. Sa faible fréquence a été soulignée par ANDRE et CORNET (1) en 1955 en Indochine qui n'ont trouvé que 12 formes d'amibiase hépato colique suraiguë sur 300 cas d'amibiases chirurgicales soit 4%.

SANKALE de l'école de Dakar (2), à propos d'une étude portant sur 88 autopsies pour colite nécrosante amibienne, a montré que les formes hépato coliques suraiguës étaient 5 fois moins fréquentes que les formes coliques isolées.

YANGNI-ANGATE et TEHE (3, 4) à propos respectivement d'une série de 16 et 10 cas d'amibiase colique maligne colligés au CHU de Treichville n'ont retrouvé aucune forme d'amibiase hépato colique.

Quelques cas sporadiques d'amibiases hépato coliques ont été décrits en France (5, 6) confirmant ainsi le caractère cosmopolite de l'amibiase.

A notre connaissance, l'observation que nous rapportons est 1^{er} cas décrit d'amibiase hépato colique suraiguë en COTE D'IVOIRE.

Les facteurs prédisposant, à la survenue de l'amibiase hépato colique suraiguë sont les mauvaises conditions de vie et d'hygiène (militaires épuisés et fatigués par des campagnes difficiles en Indochine) soulignées par ANDRE et CORNET (1) et les séjours prolongés dans les départements d'outre mer et les pays du tiers monde rapporté par CHIGOT et BOURGEADE (5, 6).

L'absence d'antécédent intestinal antérieur chez notre malade montre bien que l'affection peut débuter brutalement chez un sujet en pleine santé

apparente. Ce fait a été déjà souligné par SANKALE (2).

Sur le plan clinique

ANDRE et CORNET (1) dans leur série de 12 cas, ont individualisé 3 types évolutifs.

1. La forme à majoration hépatique initiale où un tableau d'hépatite suppurée se complique d'un syndrome recto colique avec météorisme abdominal progressif avec un état occlusif, hémorragies intestinales massives, perforations et éclatement coliques terminaux. C'est la forme la plus couramment observée par ANDRE et CORNET (5 cas sur 12).

2. La forme à majoration colique initiale où le début est identique à une salmonellose avec état typhique, hémorragies intestinales au 2^e -3^e septénaire. La suppuration hépatique se révélant tardivement.

3. La forme colo-hépatique intriquée :

Les signes cliniques caractérisant les lésions hépatiques et les lésions coliques vont s'ajouter, s'intriquer ou se succéder, réalisant parfois une symptomatologie à bascule .

Notre malade présentait une forme d'amibiase hépaqto-colique suraiguë à majoration hépatique initiale avec d'importants troubles de la conscience.

Devant des signes d'hépatite aiguë associés à un syndrome recto colique dysentérique, il faut suspecter une amibiase hépaqto colique suraiguë et demander sans tarder un bilan hépatique couplé à une sérologie amibienne.

Le bilan biologique de notre patient a révélé une insuffisance hépaqto cellulaire avec cytolyse modérée et une sérologie amibienne très fortement positive.

Sur le plan thérapeutique :

Tous les auteurs reconnaissent que la réanimation est une étape essentielle dans la prise en charge des malades porteurs d'amibiase hépaqto colique suraiguë car elle s'adresse généralement à des malades fragiles, anémiés, déshydratés et en mauvais état général.

Cette réanimation nécessite un laboratoire disponible 24 heures sur 24, l'administration de sang iso groupe et rhésus et associer le métronidazole à des antibiotiques à large spectre.

La synergie émétine-chloramphénicol a été à l'origine des deux seules guérisons de la série de CORNET et ANDRE (1).

Notre patient opéré en clinique privée a pu bénéficier de toutes ces mesures de réanimation précitées, rarement disponibles dans les hôpitaux publics en Afrique Noire.

Lors de la laparotomie, les lésions observées par ANDRE et CORNET (1) étaient localisées simultanément au niveau du foie et du colon.

Au niveau du foie, il s'agissait de vastes nécroses diffuses avec absence de tout processus

périphérique d'enkystement et tendance extensive des lésions avec foyers suppurés multiples.

Au niveau du colon, il s'agissait de lésions de nécroses gangreneuses, ulcérations, hémorragies, sphacèle et perforation siégeant avec prédilection au niveau du cæcum et du colon ascendant.

Dans notre cas, il existait une double perforation du cæcum associée à de multiples abcès non collectés du lobe droit du foie.

Sur le plan pronostic :

Tous les auteurs soulignent la lourde mortalité de l'affection atteignant 83% dans la série de CORNET et ANDRE (1) et variant entre 60 et 80% selon BOURGEADE (5).

CONCLUSION

L'amibiase hépaqto colique suraiguë est une forme heureusement rare, particulièrement grave, d'évolution presque toujours inexorable des colites nécrosantes amibiennes qu'il faut savoir évoquer devant tout tableau d'hépatite aiguë associé à un syndrome recto colique..

L'exploration per opératoire très soignée du colon doit être impérative au cours de toute péritonite par rupture d'abcès du foie.

REFERENCE

1. ANDRE M et CORNET L. - Les formes hépaqto coliques de l'amibiase suraiguë. Med Trop 1955 ; 15 :143-167.
2. SANKALE M, QUENUM C, AGBETRA M et N'DIAYE PD. - Les colites amibiennes malignes. Etude anatomique et clinique. Med Trop 1975 ; 35 : 111-117.
3. YANGNI-ANGATE A, CORNET L, ETTE M, et al. - Les colites nécrosantes amibiennes. Med Afr. Noire 1981 ; 28 :361-369.
4. TEHE G.D- Amibiase colique maligne. Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques à propos de 10 cas colligés dans le Service de chirurgie Générale Digestive et Endocrinienne du CHU de Treichville. Thèse, Médecine, Abidjan, 2001; N°2930.
5. BOURGEADE A, COURBIL L J, VINCENTELLI JM et RAOULT D.- Syndrome Pseudo-Pleurétique gauche révélateur d'un abcès du foie compliquant une amibiase colique maligne localisée. Bull Soc Path Ex 1979; 3:216 - 222.
6. CHIGOT J P, DOURNOVO P, DANIS M, FELIX H, GENTILINI M, et MERCADIER M. - Abcès Amibiens suraigus du foie suivis d'ulcérations coliques. A propos de deux cas. J. Chir (Paris) 1975 ; 110 :439 - 444.